SUEÑO

Introducción

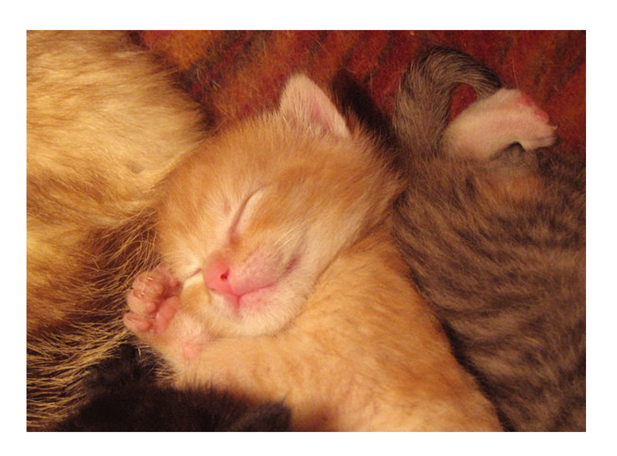
Índice general

Capítulo 1

Sueño



El sueño del caballero (1655), cuadro del pintor barroco Antonio de Pereda



Gato durmiendo.



Mujer durmiendo*, de Gustave Courbet.*



Dos hombres adormecidos en un espacio público.

El vocablo «sueño» (del latín *somnus*, que se conserva en los cultismos *somnífero*, *somnoliento* y *sonámbulo*) designa tanto el acto de dormir como el deseo de hacerlo (tener sueño). Metafóricamente, se afirma que una parte del cuerpo *se le ha dormido* a uno, cuando se pierde o reduce pasajeramente la sensibilidad en la misma (parestesia).

1.1 Etapas del sueño

En el adulto, el sueño nocturno de unas ocho horas se organiza en 4-5 ciclos de unos 90-120 minutos, durante los cuales se pasa de la vigilia a la somnolencia (estadio o **fase I**), de allí al sueño ligero (**fase II**), de allí al sueño lento o profundo (**fase III**) y finalmente al sueño MOR (**fase IV**). Su distribución estándar en un adulto sano es aproximadamente la siguiente: Fase I, el 5 %; Fase II, el 50 %; Fase III, el 20 % y Fase MOR, el 25 %.

Los estados y fases del sueño humano se definen según los patrones característicos que se observan mediante el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG, una medición de los movimientos oculares) y el electromiograma de superficie (EMG, movimiento de los músculos esqueléticos). El registro de estos parámetros electrofisiológicos para definir los estados de sueño y de vigilia se denomina polisomnografía.

Estos perfiles describen dos estados del sueño:



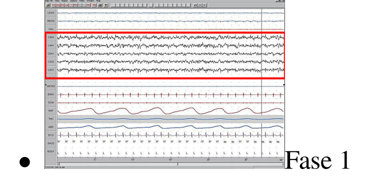
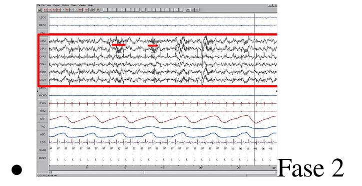
La National Sleep Foundation,[1] considera adecuados los siguientes números de horas, conforme a edad, para dormir:
***Niños pequeños** (1-2 años): entre 11 y 14 horas.*
***Niños en edad preescolar** (3-5 años): entre 10 y 13 horas.*
***Niños en edad escolar** (6-13 años): entre 9 y 11 horas.*
***Adolescentes** (14-17 años): unas 10,08 horas.*
***Adultos más jóvenes** (18 a 25 años): entre 7 y 9 horas.*
***Adultos** (26-64 años): entre 7 y 9 horas.*
***Adultos mayores** (de 65 años): entre 7 y 8 horas.*

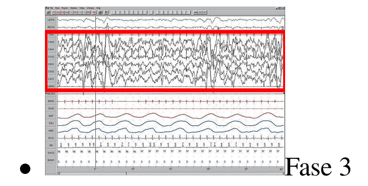
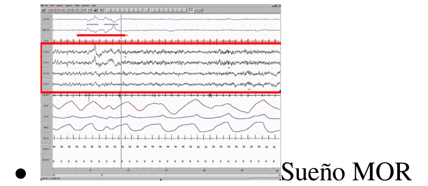


Los niños pequeños deben dormir a intervalos varias veces en el día.

- **Sueño sin movimientos oculares rápidos** (sueño no MOR, o NMOR; *NREM* en inglés). En el que se pueden diferenciar tres fases:
  - La **Fase I** del NMOR (fase del sueño ligero) es la transición desde la vigilia al sueño; se reconoce por la desaparición del patrón regular α (*alfa*, de amplitud de onda alta y regular, de 8 a 13 Hz) y la instauración de la onda θ (*theta*, de un patrón de amplitud baja y de frecuencia mixta, predominantemente en el intervalo de 2 a 7 Hz), con movimientos oculares lentos “en balancín”.
  - La **Fase II** del NMOR se define por la aparición de complejos K y de husos de sueño superpuestos a una actividad de base similar a la del estado 1. Los complejos K son descargas lentas, negativas (hacia arriba) y de amplitud elevada que se continúan inmediatamente después por una deflexión positiva (hacia abajo). Los husos de sueño son descargas de alta frecuencia de corta duración que presentan una amplitud característica con subidas y bajadas. No hay actividad ocular y el EMG da un resultado similar al estado 1.
  - La **Fase III** del NMOR (previamente dividida en fases III y IV) es la fase de mayor profundidad en el sueño, y se caracteriza por ser un sueño con 20-50 por ciento de actividad δ (*delta*, de amplitud elevada, > 75 microV, y de 0,5 a 2 Hz). Los husos del sueño pueden persistir y sigue sin haber actividad ocular. La actividad del EMG permanece en un nivel reducido y de alto voltaje, que comprende al menos el 50 por ciento del registro. La fase III del NMOR se denomina *sueño de ondas lentas* (SOL), *sueño delta* o *sueño profundo*.

- **Sueño de movimientos oculares rápidos** (MOR; *REM* en inglés), o **fase IV** del sueño, conocido también como *sueño paradójico*, *sueño desincronizado* o *sueño D*, se caracteriza por un EEG de baja amplitud y de frecuencia mixta similar al de la fase I del NMOR. Se producen brotes de actividad más lenta (3 a 5 Hz) con deflexiones negativas superficiales ("ondas en diente de sierra”) que se superponen con frecuencia a este patrón. El EOG da muestras de movimientos oculares rápidos similares a las que se observan cuando la persona permanece despierta y con los ojos abiertos. La actividad del EMG permanece ausente, un reflejo de la atonía muscular completa de la parálisis motora descendente característica de este estado. En esta etapa se presentan las ensoñaciones (fase onírica). Es habitual que se presenten de 4 a 6 periodos de sueño MOR durante la noche.[2]

- Fase 1
- Fase 2

- Fase 3
- Sueño MOR

1.1.1 Necesidades de sueño y edad



Dormir.

Las necesidades de sueño varían según la edad. El niño recién nacido duerme casi todo el día, con una proporción próxima al 50 % del denominado sueño «activo», que es el equivalente del sueño MOR. A lo largo de la lactancia los períodos de vigilia son progresivamente más prolongados y se consolida el sueño de la noche; además, la proporción de sueño MOR desciende al 25-30 %, que se mantendrá durante toda la vida. A la edad de 1-3 años el niño ya sólo duerme una o dos siestas. Entre los 4-5 años y la adolescencia los niños son hipervigilantes, muy pocos duermen siesta pero tienen un sueño nocturno de 9 horas bien estructurado en 5 ciclos o más. En los individuos jóvenes reaparece en muchos casos la necesidad fisiológica de una siesta a mitad del día. La necesidad de sueño en un adulto puede oscilar entre 5 y 9 horas.

Asimismo, varía notablemente el horario de sueño entre noctámbulos y madrugadores. En épocas de mucha actividad intelectual o de crecimiento o durante los meses del embarazo, puede aumentar la necesidad de sueño, mientras que el estrés, la ansiedad o el ejercicio físico practicado por la tarde pueden disminuir la cantidad de sueño. Los estudios efectuados en individuos aislados de influencias exteriores han mostrado que la tendencia fisiológica general es a retrasar ligeramente la fase de sueño con respecto al ciclo convencional de 24 horas y a dormir una corta siesta «de mediodía» (Vallejo, 2006, 232). En los ancianos se va fragmentando el sueño nocturno con frecuentes episodios de despertar y se reduce mucho el porcentaje de sueño en fase IV y no tanto el de sueño MOR, que se mantiene más constante a lo largo de la vida. Las personas de edad avanzada tienden a aumentar el tiempo de permanencia en la cama. Muchas de ellas dormitan fácilmente durante el día varias siestas cortas.

El sueño representa una función vital, por ser imprescindible (el ser humano no puede vivir sin dormir), restauradora (el sueño repara el cuerpo cada día), complementaria y fundamental para asegurar la vigilia (se duerme para poder sentirse despierto al día siguiente), fisiológicamente necesario.

Durante el sueño profundo (Fase III), se produce la restauración física y durante el sueño MOR la restauración de la función cognitiva (proceso de aprendizaje, memoria y concentración).

1.2 Función biológica del sueño



Sopor*, de Mauricio García Vega.*

1.2.1 Eliminación de residuos celulares del cerebro

Durante el estado de sueño, el sistema glinfático (equivalente al sistema linfático del resto del cuerpo), se activa 10 veces más en comparación al estado de vigilia, permitiendo que los residuos de las células cerebrales se eliminen con mayor eficacia. Durante el sueño se produciría una contracción de las células cerebrales, creándose así más espacio entre ellas y con ello permitiendo que el líquido cefalorraquídeo circule más fácilmente a través del tejido cerebral; limpiándose así más libremente los residuos, tales como la proteína beta-amiloide responsable de la enfermedad de Alzheimer.[3]

1.3 Efectos del sueño

1.3.1 Consolidación de la memoria

La hipótesis de que el sueño participa en la consolidación de la memoria reciente ha sido investigada mediante cuatro paradigmas:

1. Efectos de la privación del sueño sobre la consolidación de recuerdos;
2. Efectos del aprendizaje sobre el sueño posentrenamiento;
3. Efectos de la estimulación durante el sueño sobre los patrones de sueño y sobre la memoria, y
4. Reexpresión de los patrones de comportamiento específico neuronal durante el sueño posentrenamiento.

Algunos de estos estudios confirman la idea de que el sueño está profundamente implicado en las funciones de la memoria en humanos y animales. Sin embargo, los datos disponibles aún son demasiado escasos y en ocasiones contradictorios para confirmar o rechazar inequívocamente la hipótesis de que la consolidación de memorias no-declarativa y declarativa respectivamente dependan de los procesos de sueño MOR y NMOR. Por otra parte, no se ha encontrado ninguna correlación entre la cantidad de sueño que se registra en una especie y su capacidad intelectual; si el sueño sirviera para consolidar la memoria, un gato que duerme 16 horas diarias debería tener una memoria prodigiosa, superior a la de un ser humano que sólo duerme ocho horas. También, personas que no presentan sueño MOR, por ejemplo por lesiones traumáticas en el rombencéfalo o debido al consumo de fármacos, no tienen ningún problema en consolidar sus aprendizajes.[*cita requerida*]

Otros estudios más recientes comparan el proceso de ordenamiento de la memoria durante el sueño con el proceso de desfragmentación de la memoria de las computadoras, ambos persiguiendo un mismo objetivo de mantenimiento y economía de recursos, preparándonos para una mejor disponibilidad operativa de la memoria durante los momentos de mayor utilidad, como el estar despierto o en actividad.[*cita requerida*]

Procesamiento de la memoria

Los científicos han demostrado de muchas maneras que el sueño está relacionado con la memoria. En un estudio realizado por Turner, Drummond, Salamat, y Brown en personas y animales durante el sueño se demostró que la memoria de trabajo se ve afectada por la falta de sueño. La memoria de trabajo es importante porque mantiene activa la información para su posterior procesamiento y apoya las funciones cognitivas de alto nivel, como la toma de decisiones, el razonamiento y la memoria episódica. El estudio permitió a 18 mujeres y 22 hombres dormir sólo 26 minutos por la noche durante un periodo de cuatro días. Al principio los sujetos fueron puestos a prueba en tests cognitivos (descansados), luego de nuevo dos veces al día durante los cuatro días de privación de sueño. En la prueba final, la media de memoria de trabajo del grupo privado de sueño se había reducido en un 38 por ciento, en comparación con el grupo de control.

Parece que la memoria se ve afectada por diferentes etapas del sueño, como el sueño MOR y el sueño de baja onda (SBO). En un estudio realizado por Born, Rasch y Gays, se tomaron varios grupos de sujetos humanos: el grupo de control y el grupo prueba. Se encomendó una tarea mental a medianoche (grupo prueba) y otra tarea al final de la noche (grupo de control). En cuanto a los sujetos dormían, los hipnogramas marcaban un 23 por ciento de SBO, lo que nos hace saber que durante la medianoche el tipo de sueño predominante es el SBO. El grupo prueba dio un 16 por ciento más que el grupo de control (en memoria declarativa), mientras que el grupo de control dio un 25 por ciento más que el grupo prueba (en memoria de trabajo). Esto indica que la memoria de trabajo (la que más necesitamos) es más alta después del periodo de sueño MOR más extenso (hacia el final de la noche) y que, en cambio, la memoria declarativa (la que menos necesitamos) se enriquece con el SBO.

Un estudio realizado por Datta, un neurocientífico de la Escuela de Medicina en la Universidad de Boston, apoya indirectamente estos resultados. Los sujetos fueron 22 ratas macho. Se construyó una caja donde una rata podía moverse libremente de un lado a otro. El fondo de la caja estaba hecho con una rejilla de acero. Se ponía una rata en la caja y una activaba una potente luz acompañada de un sonido. Después de cinco segundos, se aplicaba una descarga eléctrica en la rata. Una vez aplicada la descarga, la rata se podía mover al otro lado de la caja, y evitar la descarga. La duración de la descarga nunca era de más de 5 segundo. Esto fue repetido 30 veces en la mitad de las ratas. A la otra mitad, el grupo de control, le hicieron lo mismo pero sin tener en cuenta su reacción; después de las sesiones, se puso a las ratas en otra caja y les hicieron registros poligráficos flotando seis horas. Este proceso se repitió durante tres días. Este estudio determinó que, después de las sesiones (descargas eléctricas), las ratas pasaban un 25,47 por ciento más tiempo en sueño MOR. Estas pruebas apoyan los resultados del estudio de Born y su equipo, que indica una correlación entre el sueño MOR y el conocimiento procedimental.

También se realizó un estudio acerca de la participación de la estimulación de corriente continua en la corteza prefrontal para aumentar la cantidad de oscilaciones lentas durante el SWSfe. La estimulación de corriente continua mejora muchísimo la retención de parejas de palabras al día siguiente, lo que demuestra que el SWS tiene un papel importante en la consolidación de los recuerdos

episódicos.[4]

Los diversos estudios sugieren que existe una correlación entre el sueño y las funciones de la memoria. Los investigadores del sueño de Harvard Saper[5] y Stickgold[6] dijeron que una parte esencial de la memoria y del aprendizaje consiste en que las dendritas de las células nerviosas envíen información a las células para hacer nuevas conexiones neuronales. Para hacer este proceso, las dendritas no deben recibir ningún tipo de información externa y por ello se sugiere que ocurre durante el sueño.

1.4 Áreas del encéfalo implicadas en el sueño

- región anterior del hipotálamo, área del prosencéfalo basal (sueño);
- región posterior del hipotálamo, área del mesencéfalo (vigilia).

Estas dos áreas del encéfalo que están involucradas en la regulación del sueño fueron descubiertas, a principios del siglo XX, antes de que surgiera la neurociencia comportamental moderna, por el neurólogo vienés barón Constantin Von Economo. Posteriormente la implicación de estas dos áreas se confirmó mediante estudios de lesión en animales experimentales (Saper, Chou y Scammell, 2001).

Aunque no se han aclarado los factores que desencadenan el sueño, varias líneas de investigación hacen pensar que en el encéfalo existen sustancias que lo inducen. Una de ellas podría ser la adenosina, que se acumula durante los periodos de uso intenso del ATP (adenosín trifosfato) en el sistema nervioso, y se une a receptores específicos, los A1, e inhibe ciertas neuronas colinérgicas (liberadoras de acetilcolina) del sistema de activación reticular que participan en el despertar. Así pues, la actividad del sistema reticular durante el sueño es baja por el efecto inhibitorio de la adenosina. La cafeína (del café) y otras metilxantinas, sustancias conocidas por su efecto de mantener la vigilia, se unen con los receptores A1 y los bloquean, con lo que impiden que la adenosina se fije a ellos e induzca el sueño.[7]

1.4.1 Fármacos que afectan al sueño

La mayoría de los fármacos que influyen en el sueño pueden clasificarse en una de dos categorías diferentes:

- Hipnóticos: aumentan la cantidad de sueño.
- Antihipnóticos: disminuyen la cantidad de sueño.[*cita requerida*]

Hay una tercera categoría que cabría introducir, la de los fármacos que influyen sobre la ritmicidad circardiana, siendo el principal fármaco la melatonina.

1.4.2 Enfermedades del sueño

- Apnea del sueño. Trastorno en que la persona deja de respirar durante 10s o más, en forma repetitiva, mientras está dormida, Lo más frecuente es que se deba a pérdida del tono en los músculos de la faringe, lo cual permite que ocurra el colapso de las vías respiratorias.[8]

- Insomnio. Dificultad para conciliar el sueño y quedarse dormido.[8]

- Narcolepsia. Estado en que no se puede inhibir el sueño REM durante los períodos de vigilia. En consecuencia, sobrevienen durante el día episodios de sueño involuntarios con duración de unos 15 minutos cada uno.[8]

- Insomnio familiar fatal. Enfermedad hereditaria muy poco frecuente.

1.4.3 Aspectos genéticos que influyen en la duración del sueño

Recientes estudios han puesto de manifiesto que existen tres variantes genéticas relacionadas con la duración del sueño:

- Variante genética cercana al gen PAX 8, que produce cambios con un promedio de 2,6 minutos por alelo en la duración del sueño. Es la variante más fuertemente asociada a la duración del sueño.

- Variante aguas abajo del gen VRK2, que produce cambios con un promedio de 2 minutos por alelo en la duración del sueño.

- Variante agua arriba del gen VRK2, que produce cambios con un promedio de 1,6 minutos en la duración del sueño. [9]

1.4.4 Duración del sueño y enfermedad

Desde hace algún tiempo, es conocido que la duración del sueño está asociada con determinadas enfermedades metabólicas, tales como obesidad y diabetes tipo 2. Nuevos estudios en esta línea han puesto de manifiesto que existe una clara correlación genética entre la corta duración del sueño y el índice de masa corporal (IMC), pero no con diabetes tipo 2; sin embargo, existe una clara correlación genética entre una duración larga del sueño, IMC y diabetes tipo 2. Sin embargo no se han podido establecer fenómenos de causa-efecto en estos parámetros, debido a los múltiples factores que afectan a los mismos.[9][10][11]

ESPECIE DE MAMÍFERO	horas de sueño al día
Oso perezoso gigante	20
Ziragüeya, murciélago marrón	19
Armadillo gigante	18
Mono búho, armadillo de nueve franjas	17
Ardilla ártica	16
Musaraña de árbol	15
Gato, hamster dorado	14
Ratón, rata, lobo gris, ardilla	13
Zorro ártico, chinchilla, gorila, mapache	12
Castor de montaña	11
Jaguar, mono vervet, erizo	10
Mono rhesus, chimpancé, babuino, zorro rojo	9
Ser humano, conejo, conejillo de Indias, cerdo	8
Foca gris, hyrax gris, tapir brasileño	6
Hyrax de árbol, hyrax de roca	5
Vaca, cabra, elefante, asno, oveja	3
Ciervo, caballo	2

Cantidad en horas que duermen diferentes mamíferos por día.

1.5 El sueño en los animales

El acto de soñar ha sido sólo confirmado en el *Homo sapiens*. Algunos animales también pasan por la fase MOR del sueño, pero su experiencia subjetiva es difícil de determinar. Parece que los mamíferos son los animales con mayor probabilidad de soñar debido a su ciclo del sueño similar al humano. En el primer lugar de las estadísticas en términos de sueño se encuentra el gato, que pasa un 70 % de su vida durmiendo y, a medida que envejece, su etapa de vigilia disminuye ostensiblemente.

Los caballos, los patos y las ovejas pueden dormir de pie o echados. Sin embargo, no pueden experimentar sueño MOR mientras están de pie. El animal que más tiempo pasa en fase MOR durante el sueño es el armadillo. Las ballenas y los delfines son diferentes al resto de los mamíferos: siempre tienen que estar conscientes, ya que necesitan salir a la superficie a respirar, solo una parte de su cerebro duerme cada vez.[12]

Casi todos los mamíferos que han sido estudiados muestran ciclos MOR o NMOR, lo que sugiere un mecanismo compartido a través de especies, con un significado funcional universal.[13]

1.6 Véase también

- Ensueño
- Fases del sueño
- Inercia del sueño
- Medicina del sueño
- Ritmo circadiano
- Ronquido
- Trastorno del sueño

1.7 Referencias

[1] «¿Cuántas horas necesitamos dormir según nuestra edad?». BBC Mundo. Consultado el 3 de septiembre de 2016.

[2] Sandoval Kingwergs, G. (2002). *Factores de riesgo relacionados con el insomnio: Aplicación del Inventario de Salud, Estilos de Vida y Comportamiento (S.E.Vi.C.)*. Tesis de licenciatura. 219 pp. México: Facultad de Psicología, UNAM.

[3] L. Xie; H. Kang; Q. Xu; M. J. Chen; Y. Liao; T. Meenakshisundaram; J. O'Donnell; D. J. Christensen; J. J. Iliff; T. Takano; R. Deane; M. Nedergaard; C. Nicholson. «Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain.» *Science* (2013).

[4] Marshall *et al.*, 2006, citado en Walker, M. P. (2009). «The Role of Sleep in Cognition and Emotion». *Annals of the New York Academy of Sciences* **1156**: 174.

[5] Saper, Clifford B.; Scammell, Thomas E.; Lu, Jun (2005). «Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms». *Nature* **437** (7063): 1257-63. doi:10.1038/nature04284. PMID 16251950.

[6] Stickgold, Robert (2005). «Sleep-dependent memory consolidation». *Nature* **437** (7063): 1272-8. doi:10.1038/nature04286. PMID 16251952.

[7] Tortora, Gerard J. & Reynolds, Sandra. *Principios de anatomía y fisiología.* Trad. Rubén I. Sánchez M. Oxford University Press. México. 2002. pp. 510-511.

[8] Tortora, Gerard J. & Reynolds, Sandra. *Principios de anatomía y fisiología*. Traducción Rubén I. Sánchez M. Oxford University Press. México. 2002. pp. 513.

[9] Jones, Samuel E.; Tyrrell, Jessica; Wood, Andrew R.; Beaumont, Robin N.; Ruth, Katherine S.; Tuke, Marcus A.; Yaghootkar, Hanieh; Hu, Youna *et al.* (1 de agosto de 2016). «Genome-Wide Association Analyses in 128,266 Individuals Identifies New Morningness and Sleep Duration Loci». *PLoS genetics* **12** (8): e1006125. doi:10.1371/journal.pgen.1006125. ISSN 1553-7404. PMID 27494321. Consultado el 19 de febrero de 2017.

[10] Cappuccio, Francesco P.; Taggart, Frances M.; Kandala, Ngianga-Bakwin; Currie, Andrew; Peile, Ed; Stranges, Saverio; Miller, Michelle A. (1 de mayo de 2008). «Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults». *Sleep* **31** (5): 619-626. ISSN 0161-8105. PMID 18517032. Consultado el 19 de febrero de 2017.

[11] Schmid, Sebastian M.; Hallschmid, Manfred; Schultes, Bernd (1 de enero de 2015). «The metabolic burden of sleep loss». *The Lancet. Diabetes & Endocrinology* **3** (1): 52-62. doi:10.1016/S2213-8587(14)70012-9. ISSN 2213-8595. PMID 24731536. Consultado el 19 de febrero de 2017.

[12] Mukhametova LM; Supina AY, Polyakovaa IG (14 de octubre de 1977). «Interhemispheric asymmetry of the electroencephalographic sleep patterns in dolphins». *Brain Research* **134** (3): pp. 581-584. doi:10.1016/0006-8993(77)90835-6. PMID 902119.

[13] Hobson JA. «Sleep is of the brain, by the brain and for the brain». *Nature* **437** (7063): pp. 1254-1256.

1.8 Bibliografía

- Bradley W. G. 2005. pp. 2021, *Neurología Clínica: Diagnóstico y Tratamiento*. Madrid: Elsevier España.
- López J. J. *et al.* 2002. pp. 668, *DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson Eselvier.
- Pocock G. & Richards C. D. 2005. pp. 2005, *Fisiología humana: la base de la medicina*. Barcelona: Elsevier España
- Vallejo Ruiloba J. 2006. pp. 232, *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*. Barcelona: Elsevier España.

1.9 Enlaces externos

- Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre **Sueño**. Commons
- Wikiquote alberga frases célebres de o sobre **Sueño**. Wikiquote
- Artículo Tendencias21: El cerebro se limpia mientras dormimos - El sistema 'glinfático' de eliminación de residuos actúa durante el sueño
- sindrome-de-apnea-hipoapnea
- narcolepsia

Capítulo 2

Sueño sin movimientos oculares rápidos

El **sueño sin movimientos oculares rápidos**, (**NMOR**) o **sueño sincronizado**, es uno de los dos estadios del sueño.[1] Se alterna periódicamente con el sueño con movimientos oculares rápidos (MOR).[2] De acuerdo a la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño, el NMOR se divide en tres fases: N1, N2 y N3 (también llamada sueño de ondas lentas).[3] Cada fase cuenta con electroencefalografías (EEG) y otras características propias.

En el paso de la primera a la tercera fase, las ondas cerebrales ralentizan y sincronizan y los ojos permanecen inmóviles. No obstante, en la etapa tres, el sueño más profundo, las EEG muestran «ondas y husos de gran amplitud y baja frecuencia».[4] A diferencia del MOR, en el NMOR los movimientos oculares son escasos y no hay parálisis muscular. Por lo anterior, es durante esta fase que puede presentarse el sonambulismo.[5] Se considera que la actividad mental ocurrida durante el sueño NMOR es similar al pensamiento, en comparación con la «alucinatoria y de contenido extraño» presente en el sueño MOR.[6]

2.1 Fases del sueño NMOR

En su estandarización de 1968, Rechtschaffen y Kales dividieron el sueño sin movimientos oculares en cuatro fases. No obstante, en 2007, la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño (AASM, por sus siglas en inglés), redujo esta subdivisión a tres.[3] Las fases del sueño NMOR son:

- Fase 1 (N1). En su mayor parte, ocurre al inicio del sueño y presenta movimientos oculares lentos.[7][8] Las ondas alfa disminuyen y aparecen las theta.[9] Es común que en esta fase se experimenten los espasmos mioclónicos.[7] Las personas se despiertan fácilmente con «ruidos perturbadores». Constituye entre el 2 y el 5% del sueño total.[8] No hay husos ni complejos K[10] y se reduce el tono muscular.[11]

- Fase 2 (N2). Luego de diez o doce minutos en la fase 1, inicia la fase 2, que representa entre 45 y 55% del total del sueño.[9] No se presentan movimientos oculares y la actividad cerebral se ralentiza.[7] Las electroencefalografías (ECG) muestran los característicos husos y complejos K, además aparecen, en pequeñas cantidades, las ondas delta.[9] El tono muscular es aún más reducido que en la fase 1.[11] En la fase 2, se necesita un «estímulo más intenso» para despertar a las personas.[8]

- Fase 3 (N3). Previamente dividida en Fase 3 (F3) y Fase 4 (F4), también es conocido como sueño de ondas lentas (SOL).[3] La fase 3, que es la más profunda del sueño NMOR,[11] ocupa entre el 15 y 20% del total del sueño[9] y está caracterizada por las ondas delta.[11] No hay actividad muscular o movimientos oculares. En esta fase es muy difícil despertar a las personas. Comúnmente, quienes son despertados se muestran atontados y desorientados.[7] En esta etapa se pueden presentar episodios de despertar confuso, sonambulismo o terrores nocturnos,[10] así como enuresis nocturnas en niños.[7]

Con el paso de la fase 3 al sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), la respiración, la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea se aceleran. Además, los ojos se mueven rápidamente en varias direcciones y se presenta una parálisis muscular temporal.[7] Aproximadamente, los ciclos de sueño MOR–NMOR tienen una duración de 90 minutos.[9]

2.2 Ensueño durante la fase NMOR

El ensueño puede estar presente en el sueño NMOR, sin embargo, muestra diversas diferencias con el presente en el sueño MOR. Según McNamara *et al.* (2010), por lo general, las personas despertadas durante el sueño MOR reportan ensueños. Estos tienen contenidos más emocionales (comúnmente emociones desagradables), extraños o «improbables». En contraste, los ensueños en la fase NMOR son más «familiares».[12] Eisener (2011) agrega que estos ensueños son más «fragmentarios», relacionados con cuestiones de la vida diaria o, incluso, puede no presentarse alguna actividad mental.[13]

Usualmente, en los ensueños MOR están más presentes las «interacciones sociales agresivas», mientras que en el NMOR lo están las «interacciones amistosas».[14] Un estudio encontró que los ensueños reportados de fase NMOR eran, en comparación con el ensueño MOR, menos «notables en cantidad, viveza y emoción».[15]

2.3 Referencias

[1] Czeisler, Charles A.; Winkelman, John W.; Richardson, Gary S. (2012). «27. Trastornos del sueño». *Harrison. Principios de Medicina Interna* (18° edición). Ciudad de México: McGraw Hill. p. 213. ISBN 978-6-0715-0727-3. Consultado el 27 de diciembre de 2016.

[2] Kolb, Bryan; Whishaw, Ian Q. (2006). «Capítulo 26. Trastornos neurológicos». *Neuropsicología humana* (5° edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana. p. 719. ISBN 978-8-4790-3914-1. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[3] Doris, Moser *et al.* (2009). «Sleep Classification According to AASM and Rechtschaffen & Kales: Effects on Sleep Scoring Parameters». *Sleep* **32** (2): 139-149. PMC 2635577. PMID 19238800. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[4] «Natural Patterns of Sleep». *Division of Sleep Medicine* (en inglés). Escuela Médica Harvard. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[5] Editores (1 de febrero de 2008). «Why Do Some People Sleepwalk?». *Scientific American* (en inglés). Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[6] Manni, Raffaele (2005). «Rapid eye movement sleep, non-rapid eye movement sleep, dreams, and hallucinations». *Current Psychiatry Reports* **7** (3): 196-200. doi:10.1007/s11920-005-0053-0. PMID 15935133.

[7] «Brain Basics: Understanding Sleep». *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (en inglés). National Institutes of Health. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[8] Committee on Sleep Medicine and Research (2006). «2. Sleep physiology». En Harvey R Colten y Bruce M Altevogt. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation:: An Unmet Public Health Problem*. Washington D. C.: National Academies Press. p. 35. ISBN 0-309-10111-5. PMID 20669438. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[9] Rama, Anil N.; Cho, Charles; Kushida, Clete A. (2005). «Chapter 2 NREM–REM sleep». En Christian Guilleminault. *Handbook of Clinical Neurophysiology* **6**. Washington D. C.: Elsevier. pp. 21-29. doi:10.1016/S1567-4231(09)70027-9. ISBN 0-444-51517-8. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[10] Harris, James C. (1998). *Developmental Neuropsychiatry: Fundamentals* **1**. Nueva York: Oxford University Press. p. 92. ISBN 0-19-506824-6. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[11] Shneerson, John M. (2005). «3. Assessment of Sleep Disorders». *Sleep Medicine: A Guide to Sleep and its Disorders* (2° edición). Blackwell Publishing. p. 65. ISBN 978-1-4051-2393-8. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[12] McNamara, Patrick; Johnson, Patricia; McLaren, Deirdre; Harris, Erica; Beauharnais, Catherine; Auerbach, Sanford (2010). «REM and NREM sleep mentation». *International Review of Neurobiology* **92**: 69-86. doi:10.1016/S0074-7742(10)92004-7. PMID 20870063.

[13] Eiser, Alan S. (2011). «Chapter 35 – Abnormal dreams and nightmare disorders». *Handbook of Clinical Neurology. Sleep Disorders Part I* **98**. Ámsterdam: Elsevier. p. 545. doi:10.1016/B978-0-444-52006-7.00035-6. ISBN 978-0-4445-2006-7. PMID 21056210. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

[14] McNamara, Patrick (2010). «Representation of the Self in REM and NREM Dreams». *Dreaming* **17** (2): 113-126. doi:10.1037/1053-0797.17.2.113. PMC 2629609. PMID 19169371. Consultado el 17 de diciembre de 2015.

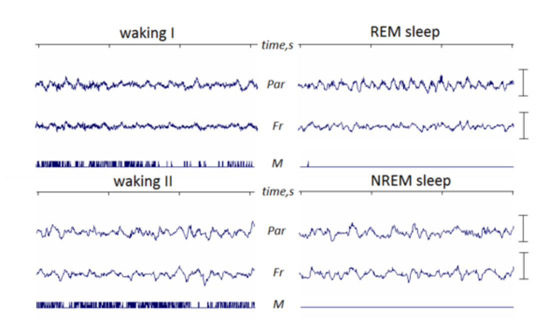
[15] Suzuki, Hiroyuki *et al.* (2004). «Dreaming During Non-rapid Eye Movement Sleep in the Absence of Prior Rapid Eye Movement Sleep». *Sleep* **27** (8): 1486-1490. PMID 15683138.

2.4 Enlaces externos

- Esta obra contiene una traducción parcial derivada de *Non-rapid eye movement sleep* de Wikipedia en inglés, concretamente de esta versión del 25 de agosto de 2015, publicada por sus editores bajo la Licencia de documentación libre de GNU y la Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 3.0 Unported.

Capítulo 3

Sueño de movimientos oculares rápidos



Electroencefalografía de un ratón. El sueño MOR está caracterizado por un ritmo theta prominente.

El **sueño de movimientos oculares rápidos** (**MOR**), **sueño paradójico**[1] o **sueño desincronizado**, también conocido por sus siglas en inglés, **fase REM** (por *Rapid eye movement*), es uno de los dos estadios del sueño.[2] Es una fase única del sueño de los mamíferos caracterizado por movimientos oculares aleatorios y rápidos, tono muscular reducido en todo el cuerpo y propensidad de la persona a soñar vívidamente. Sus nombres paradójico o desincronizado se deben a sus similitudes con la vigilia, entre las que se incluyen ondas cerebrales desincronizadas rápidas y de bajo voltaje.

Las actividades química y eléctrica que regulan esta fase parecen originarse en el tallo cerebral y se caracterizan por una abundancia del neurotransmisor acetilcolina, combinado con una casi completa ausencia de los neurotransmisores monoamínicos histamina, serotonina y noradrenalina.[3] La neuronas corticales y talámicas del cerebro despierto o en sueño paradójico están más despolarizadas que en el sueño profundo.[4]

Antes y durante el sueño MOR se presentan las ondas PGO (ponto-genículo-occipitales), originadas en diversos grupos de neuronas del tallo cerebral, son explosiones de actividad eléctrica que pueden presentarse como potenciales individuales o en grupos.[5] Estas ondas alcanzan su mayor amplitud en el núcleo geniculado lateral, la corteza visual primaria y la corteza visual de asociación.[6] La energía cerebral, medida en términos del metabolismo de la glucosa y el oxígeno, equivale o excede a la utilizada en la vigilia. La utilizada en el sueño NMOR es entre 11 y 40% menor.[7]

3.1 Relación con la memoria

La hipótesis de que el sueño participa en la consolidación de la memoria reciente ha sido investigada mediante cuatro paradigmas:

1. Efectos de la privación de sueño sobre la memoria de consolidación.
2. Efectos del aprendizaje sobre el sueño post-entrenamiento
3. Efectos de la estimulación durante el sueño sobre los patrones de sueño y sobre la memoria, y
4. Re-expresión de los patrones de comportamiento específico neural durante el sueño post-entrenamiento.

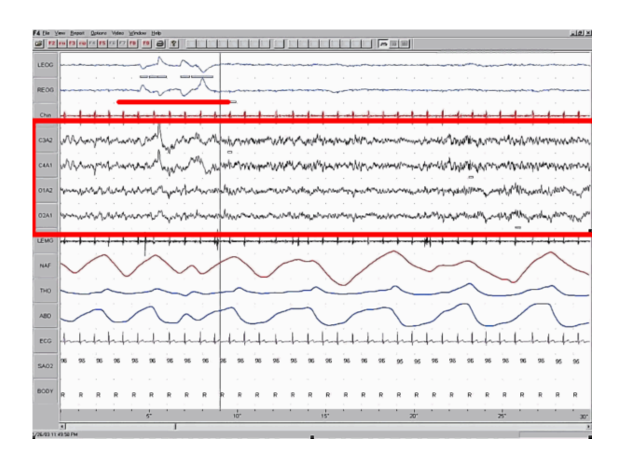
Estos estudios confirman convincentemente la idea de que el sueño está profundamente implicado en las funciones de la memoria en humanos y animales. Sin embargo, los datos disponibles aún son demasiado escasos para confirmar o rechazar inequívocamente la recientemente expuesta hipótesis de que la consolidación de memorias no-declarativa y declarativa respectivamente dependan de los procesos de sueño REM y NREM.

3.2 Características de la fase en el sueño

En esta etapa se presenta el sueño más ligero; los individuos a quienes se despierta durante el sueño MOR se sienten en estado de alerta y descansados. Durante el sueño MOR son comunes las erecciones del pene o del clítoris, al margen del contenido del ensueño; la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria son irregulares, y de nuevo similares a las del resto del día, y la temperatura corporal no está bien regulada y se aproxima a la temperatura ambiente. El sueño MOR puede ocurrir en los mamíferos y también en pájaros.

El sueño MOR es fisiológicamente tan peculiar que al resto de las otras fases del sueño se les conoce colectivamente como **sueño no MOR** o **sueño de ondas**

lentas (SOL), esto último debido a las lecturas en el electroencefalograma.



Registro polisomnográfico del sueño MOR. Los movimientos rápidos oculares se reflejan por la línea roja.

Durante una noche de sueño, una persona suele presentar cuatro o cinco períodos de sueño MOR, muy cortos al principio de la noche y más largos hacia el final. Es habitual despertarse durante muy poco tiempo al final de una fase MOR (unos segundos). El tiempo total de sueño MOR por noche es de entre 90 y 120 minutos compuestos de lapsos de segundos en los adultos, alrededor de 8 horas en los recién nacidos y hasta de 15 horas en los fetos.

Fisiológicamente, ciertas neuronas del tronco cerebral, conocidas como "células del sueño MOR", están particularmente activas durante esta fase y son probablemente responsables de su creación. Durante el sueño MOR, estas neuronas propician la liberación de enzima MAO, con lo que inhiben por completo la liberación de (catalizan la oxidacion de) ciertos neurotransmisores monoamínicos (noradrenalina, serotonina e histamina). Por esta razón, las neuronas motoras no resultan estimuladas por la actividad cerebral y los músculos del cuerpo no se mueven.

El sueño MOR también se observa en otros mamíferos. Parece que la cantidad de sueño MOR por noche de cada especie está muy correlacionada con el estado de desarrollo de los recién nacidos. El ornitorrinco, cuyos recién nacidos son completamente dependientes y no están desarrollados, tienen 8 horas de sueño MOR por noche. En los delfines, cuyos recién nacidos son completamente funcionales, prácticamente no hay nada de sueño MOR.

3.3 Propuestas teóricas de esta fase en el sueño

A nivel celular :

- La actividad neuronal observada durante la vigilia parece reactivarse durante el sueño.
- Se observan reactivación de la actividad en el hipocampo, neocortex y tálamo.(Formación de memoria)

A nivel conductual:

- La exposición a tareas de aprendizaje aumenta el sueño, especialmente la fase de sueño paradójico (REM o MOR)
- La privación de SOL (Sueño de ondas lentas) o NREM deteriora la CONSOLIDACIÓN DE LA MEMORIA.

Ver experimento de Louie and Wilson, M. (2001) ¿Ratas que sueñan con laberintos?

Según una tercera teoría, el sueño MOR de los recién nacidos ofrece la estimulación neuronal necesaria para que maduren las conexiones neuronales; de ahí que los animales que nacen maduros no lo necesitan mucho. Apoya esta teoría el hecho de que la cantidad de sueño MOR decrece con la edad.

3.4 Referencias

[1] Carlson, Neil R. (1996). «9. Sueño». *Fundamentos de psicología fisiológica* (Tercera edición). México: Prentice-Hall Hispanoamericana. p. 237. ISBN 968-880-800-8. Consultado el 25 de febrero de 2016.

[2] Czeisler, Charles A.; Winkelman, John W.; Richardson, Gary S. (2012). «27. Trastornos del sueño». En Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser y Joseph Loscalzo. *Harrison. Principios de Medicina Interna* (18° edición). Ciudad de México: McGraw Hill. p. 213. ISBN 978-6-0715-0727-3. Consultado el 27 de diciembre de 2016.

[3] Horne, Jim (2013). «Why REM sleep? Clues beyond the laboratory in a more challenging world». *Biological Psychology* **92** (2): 152-168. doi:10.1016/j.biopsycho.2012.10.010. PMID 23174692.

[4] Steriade, M. (2005). «Sleep». *eLS*. doi:10.1038/npg.els.0004059.

[5] Steriade, Mircea; McCarley, Robert W. (1990). «9. Brainstem Genesis and Thalamic Transfer of Pontogeniculooccipital Waves». *Brainstem Control of Wakefulness and Sleep*. Boston: Springer Science+Business Media. p. 9 y 263. doi:10.1007/978-1-4757-4669-3. ISBN 978-1-4757-4671-6.

[6] Datta, Subimal (2011). «15. Pontine-wave generator: a key player in REM sleep-dependent memory consolidation». En Birendra N. Mallick, S. R. Pandi-Perumal, Robert W. McCarley y Adrian R. Morrison. *Rapid Eye Movement Sleep: Regulation and Function*. Cambridge University Press. p. 141. ISBN 978-0-5211-1680-0. Consultado el 27 de diciembre de 2016.

[7] Hobson, J. Allan; Pace-Schott, Edward F.; Stickgold, Robert (2000). «Dreaming and the brain: Toward a cognitive neuroscience of conscious states». *Behavioral and Brain Sciences* **23** (6): 793-842. doi:10.1017/S0140525X00003976.

3.5 Enlaces externos

- Bases anatómicas y fisiológicas del sueño redactado por la Universidad de Valencia.

Capítulo 4

Consolidación de la memoria

Se denomina **consolidación de la memoria** al proceso en el que las memorias a corto plazo se convierten en memorias a largo plazo.[1] La consolidación es un proceso de «progresiva estabilización» de la memoria, que pasa de una «fase lábil» a una «fase estable», estableciendo entonces una memoria duradera.[2] Este proceso se ha dividido en al menos dos tipos: la **consolidación sináptica** y la **consolidación sistémica**. Por otro lado, la **reconsolidación** es el «estadio de consolidación que sigue a la reactivación de una traza de memoria previamente adquirida».[1]

4.1 Historia

Müller y Pilzecker (1900) fueron los primeros en utilizar el término «consolidación» («*konsolidierung*»). En su monografía «*Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis*» («Contribuciones experimentales a la ciencia de la memoria») publicaron una serie de estudios que realizaron en Gotinga entre 1892 y 1900 y con los que propusieron que «el aprendizaje no induce memorias instantáneas y permanentes, sino que se necesita tiempo para que esas memorias se arraiguen (o consoliden)».[3][4] Además, descubrieron que la memoria de «la información recién aprendida se ve alterada por el aprendizaje de otra información poco después del aprendizaje original». Por lo tanto, sugirieron que las nuevas memorias se mantienen inicialmente en un estado «frágil» y se consolidan con el paso del tiempo.[5] No obstante, años antes de que, con su trabajo, Müller y Pilzecker introdujeran el término, el proceso ya había sido propuesto. Por ejemplo, en su ley de regresión sobre la amnesia retrógrada, Ribot (1882) estableció que «el proceso destructivo [de la memoria] avanza progresivamente desde lo inestable hasta lo estable». Es decir, en ese trastorno, la amnesia avanza desde las memorias más recientes hasta las más antiguas.[4][6]

Poco después, Burnham (1903), en un artículo «donde integró hallazgos de psicología experimental y neurología», enfatizó «Debe existir un tiempo para que se lleven a cabo los procesos de organización y asimilación (de la memoria). Debe existir un tiempo para que la naturaleza haga su parte [...]».[4] McGaugh (2000) indica que, poco después de la publicación de la monografía se notó que esa hipótesis sobre la consolidación aportaba una explicación para la amnesia retrógrada. No obstante, fue hasta 1949 cuando se retomó la teoría y dos investigaciones revelaron que la terapia electroconvulsiva ocasionaba ese tipo de amnesia en roedores, lo que «desencadenó una serie de estudios sobre la amnesia retrógrada inducida».[5] Ese mismo año, Hebb (1949) propuso que los «circuitos reverberantes» eran los que permitían el almacén permanente de la memoria. El autor estableció que, para que la memoria a corto plazo se convierta en memoria a largo plazo se necesita «estimular de manera repetitiva los mismos circuitos neuronales», es decir, los circuitos reverberantes. Según Hebb, la activación de esos circuitos permite el aprendizaje en niños y adultos.[3][7]

En las siguientes décadas, el caso de H. M. «cambió la forma en la que se comprendía la memoria humana» y ayudó a comprender que las estructuras del lóbulo temporal medial son esenciales para la correcta función de la memoria.[8] Henry Molaison, conocido por sus iniciales, H. M., fue un paciente sometido a una resección bilateral del lóbulo temporal medial para aliviar sus síntomas epilépticos. No obstante, tras la cirugía presentó una pérdida parcial de la memoria (amnesia retrógrada) que abarcó un periodo de tres años previos al procedimiento.[9] En el reporte inicial, los cirujanos concluyeron que: «los hallazgos aquí reportados nos han llevado a atribuir una importancia especial al hipocampo anterior y al giro del hipocampo en la retención de nuevas experiencias».[10] De acuerdo con Squire, Clark y Bayley (2004), el desarrollo de un modelo animal de la amnesia de Molaison llevó a la identificación de las estructuras que conforman el sistema de memoria del lóbulo temporal medio: la región del hipocampo (hipocampo propio, giro dentado y complejo subicular) y las cortezas perirrinal, entorrinal y parahipocampal adyacentes.[11]

4.2 Tipos

Anderson (2014) señala que se han propuesto al menos dos tipos de consolidación: la consolidación sináptica y la consolidación sistémica.[12]

4.2.1 Consolidación sináptica

Se define como la «estabilización de nuevas memorias a lo largo del tiempo, típicamente en una escala de tiempo de cuatro a ocho horas».[13] La consolidación sináptica es también sinónimo de la fase tardía de la plasticidad a largo plazo.[14] Este proceso, que tiene una duración superior a cuatro horas, implica la síntesis de nuevas proteínas y ARN. En contraste, la fase temprana —duración inferior a cuatro horas— es resultado principalmente de la modificación de proteínas preexistentes en la sinapsis.[15] Por otro lado, la consolidación sináptica es «universal», puesto que se ha encontrado en todos los sistemas estudiados. En este contexto, la memoria a largo plazo es aquella que se mantiene por más de 24 horas. La excepción a lo anterior es la potenciación a largo plazo, un modelo de plasticidad sináptica relacionado con el aprendizaje, en el que una hora es considerada suficiente.[4] De acuerdo con Clopath (2012), este proceso permite que las «memorias relevantes se consoliden dentro de un única sinapsis», evitando así que las nuevas memorias alteren a las previamente consolidadas.[14]

El modelo estándar de la consolidación sináptica establece que los trazos de memoria existen en dos formas: corto plazo y lábil y largo plazo y estable. Además, el primero puede «decaer» o «madurar» a la forma de largo plazo. Incluso ambas formas pueden desarrollarse en paralelo. A nivel celular, la información produce cambios en las proteínas sinápticas y alteraciones en la excitabilidad sináptica por medio de la producción de cascadas de transducción intracelulares. Este proceso también activa factores de transcripción y, por lo tanto, cambios en la expresión génica. A su vez estos últimos cambios, resultan en una remodelación sináptica y en crecimiento. Poco después del aprendizaje, estos procesos son susceptibles de ser alterados por diversos agentes, como los inhibidores de la síntesis de proteínas.[4]

Potenciación a largo plazo

Se piensa que la potenciación a largo plazo (LTP, por sus siglas en inglés) es el fortalecimiento prolongado de la transmisión sináptica y se sabe que produce aumentos en la producción de los neurotransmisores y la sensibilidad del receptor, que pueden durar de minutos a días. El proceso del LTP se considera un factor que contribuye a la plasticidad sináptica y al crecimiento de la fuerza sináptica, que se piensa son los elementos que subyacen a la formación de la memoria. También se considera un mecanismo importante para el mantenimiento de las memorias en las regiones cerebrales y, por lo tanto, se cree que está involucrado en el aprendizaje.[16][17]

Síntesis de proteínas

La síntesis de proteínas tiene un papel importante en la formación de nuevas memorias. Algunos estudios mostraron que la memoria se ve debilitada luego de la administración, después del aprendizaje, de inhibidores de la síntesis de proteínas. Lo anterior sugiere que este proceso es necesario para la consolidación de la memoria. Además, algunos reportes sugieren que los efectos de estos inhibidores también afectan a la LTP. No obstante, debe destacarse que otros resultados han mostrado que la síntesis proteica puede no ser necesaria para la consolidación, dado que se ha encontrado que la formación de memorias puede soportar amplias cantidades de inhibidores de la síntesis de proteínas. Por lo tanto, podría indicarse que el criterio de la síntesis proteica como necesaria para la consolidación de la memoria no es absoluto.[18]

4.2.2 Consolidación sistémica

La consolidación sistémica hace referencia a un proceso de reorganización de la memoria. En un inicio, el almacenamiento y recuperación de la memoria dependen del hipocampo. No obstante, su participación disminuye con el paso del tiempo y finalmente los procesos de la memoria se realizan en estructuras del neocórtex.[12][19][20] A diferencia de la consolidación sináptica, la sistémica es un proceso prolongado que «involucra una reorganización gradual de las regiones cerebrales que ayuda a la memoria».[21] Ambas pueden ocurrir en paralelo o esta última ser consecuencia de la primera.[4] El modelo estándar de esta consolidación establece que cuando la información se registra y codifica, la memoria de estos nuevos estímulos se retiene en el hipocampo y en las regiones corticales.[21] Posteriormente, las representaciones del hipocampo de esa información se activan ya sea en recuperaciones explícitas (conscientes) o implícitas (inconscientes), tal como sucede en el sueño.[4]

Lo anterior resulta en un ajuste de las conexiones neuronales, la memoria decae y, finalmente, las memorias que inicialmente dependen del hipocampo se independizan de él en un proceso que toma varias semanas (o más tiempo).[4] Born y Wilhelm (2012) señalan que, según el modelo de dos etapas creado para la memoria declarativa, las nuevas memorias se almacenan temporalmente en el hipocampo antes de almacenarse a largo plazo —en el neocórtex— u olvidarse. En este sentido, proponen que el sueño funciona como un «modo de procesamiento cerebral *offline*» en el que las recientemente codificadas representaciones de la memoria se redistribuyen a otras redes neuronales, que fungen como almacén a largo plazo. Agregan también que la consolidación sistémica ocurre principalmente en el sueño de ondas lentas.[22] Dudai (2004) afirma que, el sistema del hipocampo puede considerarse «no solo un almacén de la memoria, sino también un instructor del sistema neocortical». Además, este proceso permite al hipocampo aprender nueva información sin alterar la previamente almacenada en el neocórtex y agregar esta nueva información a la antigua.[4]

Teoría de la huella de memoria múltiple

La teoría de la huella de memoria múltiple (MTT, por sus siglas en inglés) parte de la distinción entre la memoria semántica y la episódica y aborda deficiencias que los autores —Nadel y Moscovitch (1997)— perciben en el modelo estándar con respecto a la dependencia del hipocampo.[23] Su premisa central es que esa estructura es siempre necesaria para el registro y recuperación de las memorias episódicas. Además, la teoría señala que «cada vez que se recupera la memoria en el hipocampo se agrega una nueva huella de memoria y sirve para reforzar y fortalecer la memoria».[19] Se piensa que las memorias semánticas se pueden establecer en estructuras separadas del sistema del hipocampo, tales como el neocórtex, en el proceso de consolidación.[23]

Por lo tanto, mientras que el propio funcionamiento del hipocampo es necesario para la retención y recuperación de las memorias episódicas, su importancia se reduce durante la codificación y uso de las memorias semánticas. A medida que las memorias envejecen hay interacciones a largo plazo entre el hipocampo y la neocorteza, lo que conduce al establecimiento de aspectos de la memoria dentro de estructuras ajenas al hipocampo. Por lo tanto, la teoría de la huella de memoria múltiple establece que las memorias episódicas y semánticas dependen del hipocampo y posteriormente estas últimas se independizan de él durante la consolidación. A diferencia del modelo de Nadel y Moscovitch, el estándar propone que todas las memorias se independizan del hipocampo con el paso del tiempo.[23]

Críticas Haist, Gore y Mao (2001) buscaron examinar la naturaleza temporal de la consolidación en el hipocampo para poner a prueba la teoría de la huella de memoria múltiple en comparación con el modelo estándar. Encontraron que el hipocampo no tiene un aporte sustancial en la recolección de memorias remotas al cabo de algunos años. Aseguraron que los avances en la resonancia magnética funcional les permitieron mejorar la distinción entre el hipocampo y la corteza entorrinal, a la que consideran perdura más en su activación durante la recuperación de la memoria remota.[24]

4.3 Reconsolidación

La reconsolidación es el «estadio de consolidación que sigue a la reactivación de una traza de memoria previamente adquirida».[1] Es un proceso que sirve para mantener, fortalecer y modificar memorias ya almacenadas como memorias a largo plazo. Se piensa que una vez que las memorias sufren el proceso de consolidación y pasan a ser memorias a largo plazo se estabilizan. No obstante, la recuperación de una huella de memoria puede ocasionar otra fase lábil que requiere de un proceso activo para estabilizar la memoria luego de que se termine su recuperación. Esta estabilización posrecuperación es diferente de la consolidación, pese a que coinciden en diversos aspectos.[16]

Un estudio de Nader, Schafe, y Le Doux (2000), en el que establecieron memorias de miedo en ratas por medio de condicionamiento pavloviano, encontró que un memoria de miedo consolidada puede llevarse a un estado lábil por medio de una infusión inmediata en la amígdala cerebral de anisomicina, un inhibidor de la síntesis proteica. No obstante, esto no ocurre con una infusión realizada seis horas después. Los investigadores concluyeron que, al ser reactivada, la memoria de miedo consolidada entra en un estado variable que requiere una síntesis proteica *de novo* para una nueva consolidación, es decir, la reconsolidación de una antigua memoria.[25] Nadel y Land (2000) sugirieron que tales hallazgos apoyaban la teoría de la huella de memoria múltiple.[26]

Mientras que algunos estudios apoyan esta teoría, otros no han logrado demostrar la perturbación de memorias consolidadas tras las recuperación. Sin embargo, Tronson y Taylor (2007) indican que los resultados negativos podrían «definir las condiciones en las que las memorias no son susceptibles a perturbaciones permanentes, así indicando los factores determinantes de la reconsolidación».[16]

4.4 Véase también

- Portal:Medicina. Contenido relacionado con **Medicina**.

4.5 Referencias

[1] Redolar Ripoll, Diego (2008). «Consolidación de la memoria, sustrato nervioso del refuerzo y adicción». *Psiquiatría Biológica* **15** (4): 109-124. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[2] Peña-Casanova, J. (2007). «1. Bases neurobiológicas de las funciones cognitivas: hacia una integración de niveles». En Jordi Peña-Casanova. *Neurología de la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. p. 51. ISBN 978-8-4983-5035-7. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[3] Lechner, Hilde A.; Squire, Larry R.; Byrne, John H. (1999). «100 Years of Consolidation— Remembering Müller and Pilzecker». *Learning & Memory* **6** (2): 77-87. PMID 10327233. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[4] Dudai, Yadin (2004). «The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram?». *Annual Review of Psychology* (55): 51-86. doi:10.1146/annurev.psych.55.090902.142050. PMID 14744210.

[5] McGaugh, James L. (2000). «Memory—a Century of Consolidation». *Science* **287** (5451): 248-251. doi:10.1126/science.287.5451.248. PMID 10634773.

[6] Alberini, Cristina M.; Bambah-Mukku, Dhananjay; Chen, Dillon Y. (2012). «5. Memory Consolidation and Its Underlying Mechanisms». En Karl Peter Giese. *Memory Mechanisms in Health and Disease: Mechanistic Basis of Memory* (en inglés). Hackensack: World Scientific. p. 147. ISBN 978-9-8143-6669-4. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[7] Rosselli, Mónica; Matute, Esmeralda (2010). «2. Desarrollo cognitivo y maduración cerebral». En Mónica Rosselli, Esmeralda Matute y Alfredo Ardila. *Neuropsicología del desarrollo infantil* (Primera edición). Ciudad de México: El Manual Moderno. p. 35. ISBN 978-607-448-043-6.

[8] Squire, Larry R.; Wixted, John T. (2011). «The Cognitive Neuroscience of Human Memory Since H.M». *Annual Review of Neuroscience* (34): 259-288. doi:10.1146/annurev-neuro-061010-113720. PMC 3192650. PMID 21456960. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[9] Squire, Larry R. (2009). «The Legacy of Patient H.M. for Neuroscience». *Neuron* **61** (1): 6-9. doi:10.1016/j.neuron.2008.12.023. PMC 2649674. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[10] Scoville, William Beecher; Milner, Brenda (1957). «Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions». *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* **20** (1): 11-21. doi:10.1136/jnnp.20.1.11. PMC 497229. PMID 13406589. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[11] Squire, Larry R.; Clark, Robert E.; Bayley, Peter J. (2004). «50. Medial Temporal Lobe Function and Memory». En Michael S. Gazzaniga. *The Cognitive Neurosciences* (en inglés) (Tercera edición). Cambridge: MIT Press. p. 691. ISBN 0-262-07254-8. Consultado el 29 de marzo de 2017.

[12] Anderson, Michael C. (2014). «9. Olvido incidental». En Michael W. Eysenck, Alan Baddeley y Michael C. Anderson. *Memoria* (Giulia Togato, trad.). Barcelona: Alianza Editorial. pp. 226-227. ISBN 978-8-4206-8905-0. Consultado el 30 de marzo de 2017.

[13] Ian Stolerman, ed. (2010). *Encyclopedia of Psychopharmacology*. Springer. p. 1296. doi:10.1007/978-3-540-68706-1_1147. ISBN 978-3-540-68698-9. Consultado el 30 de marzo de 2017.

[14] Clopath, Claudia (2012). «Synaptic consolidation: an approach to long-term learning». *Cognitive Neurodynamics* **6** (3): 251-257. doi:10.1007/s11571-011-9177-6. PMC 3368062. PMID 23730356. Consultado el 30 de marzo de 2017.

[15] López-Rojas, J.; Almaguer-Melián, W.; Bergado-Rosado, J. A. (2007). «La 'marca sináptica' y la huella de la memoria». *Revista de Neurología* **45** (10): 607-614. PMID 18008267.

[16] Tronson, Natalie C.; Taylor, Jane R. (2007). «Molecular mechanisms of memory reconsolidation». *Nature Reviews Neuroscience* **8** (4): 262-275. doi:10.1038/nrn2090. PMID 17342174.

[17] Spencer, Jeremy P. E. (2008). «Food for thought: the role of dietary flavonoids in enhancing human memory, learning and neuro-cognitive performance: Symposium on 'Diet and mental health'». *Proceedings of the Nutrition Society* **67** (2): 238-252. doi:10.1017/S0029665108007088. PMID 18412998.

[18] Gold, Paul E. (2008). «Protein synthesis inhibition and memory: Formation vs amnesia». *Neurobiology of Learning and Memory* **89** (3): 201-211. doi:10.1016/j.nlm.2007.10.006. PMC 2346577. PMID 18054504. Consultado el 30 de marzo de 2017.

[19] Winocur, Gordon; Moscovitch, Morris (2011). «Memory transformation and systems consolidation». *Journal of the International Neuropsychological Society* **17** (5): 766-780. doi:10.1017/S1355617711000683. PMID 21729403.

[20] Genzel, Lisa; Wixted, John T. (2017). «Cellular and Systems Consolidation of Declarative Memory». En Nikolai Axmacher y Björn Rasch. *Cognitive Neuroscience of Memory Consolidation* (en inglés). Cham: Springer. p. 7. doi:10.1007/978-3-319-45066-7_1. ISBN 978-3-3194-5064-3. Consultado el 1 de abril de 2017.

[21] Frankland, Paul W.; Bontempi, Bruno (2005). «The organization of recent and remote memories». *Nature Reviews Neuroscience* **6** (2): 119-130. doi:10.1038/nrn1607. PMID 15685217.

[22] Born, Jan; Wilhelm, Ines (2012). «System consolidation of memory during sleep». *Psychological Research* **76** (2): 192-203. doi:10.1007/s00426-011-0335-6. PMC 3278619. PMID 21541757. Consultado el 1 de abril de 2017.

[23] Nadel, Lynn; Moscovitch, Morris (1997). «Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex». *Current Opinion in Neurobiology* **7** (2): 217-227. doi:10.1016/S0959-4388(97)80010-4. PMID 9142752.

[24] Haist, Frank; Gore, Jane Bowden; Mao, Hui (2001). «Consolidation of human memory over decades revealed by functional magnetic resonance imaging». *Nature Neuroscience* **4** (11): 1139-1145. doi:10.1038/nn739. PMID 11600889.

[25] Nader, Karim; Schafe, Glenn E.; Le Doux, Joseph E. (2000). «Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval». *Nature* **406** (6797): 722-726. doi:10.1038/35021052. PMID 10963596.

[26] Nader, Karim; Schafe, Glenn E.; Le Doux, Joseph E. (2000). «The labile nature of consolidation theory». *Nature Reviews Neuroscience* **1** (3): 216-219. doi:10.1038/35044580. PMID 11257912.

4.6 Enlaces externos

-

4.7 Origen del texto y las imágenes, colaboradores y licencias

4.7.1 Texto

- **Sueño** *Fuente:* https://es.wikipedia.org/wiki/Sue%C3%B1o?oldid=99022978 *Colaboradores:* Joseaperez, Rafael Soriano, Robbot, Paz.ar, Rosarino, Dodo, SimónK, Cookie, Tano4595, El Moska, Dianai, Wikispain, Robotico, Pati, Digigalos, MarhaultElsdragon, Petronas, Airunp, Yrithinnd, Emijrp, Rembiapo pohyiete (bot), Magister Mathematicae, Orgullobot~eswiki, Platonides, Alhen, Superzerocool, Yrbot, Oscar ., FlaBot, BOTijo, Al59, Wiki-Bot, Ferbr1, Kazem, No sé qué nick poner, Jclerman, Elchudi, Morza, Cheveri, BOTpolicia, Kasiber, Mampato, Gizmo II, CEM-bot, Laura Fiorucci, Isaheymann, Unic, Ignacio Icke, Salvador alc, Baiji, Johny65, Jjafjjaf, Montgomery, Thijs!bot, Alvaro qc, Xabier, Kirill~eswiki, PhJ, Cratón, Isha, Gusgus, JAnDbot, Kved, Jsafer, Muro de Aguas, Gaius iulius caesar, Inisaezu, Xenon chile, TXiKiBoT, Humberto, Chabbot, Idioma-bot, Qoan, Jmvkrecords, Wikichasqui, Sebado, AlnoktaBOT, Cinevoro, VolkovBot, Snakeyes, Technopat, BurritoTaquitoFUNK, Matdrodes, Synthebot, BlackBeast, AlleborgoBot, Posible2006, Muro Bot, Edmenb, Numbo3, YonaBot, BotMultichill, SieBot, PaintBot, Afiche, BOTarate, Kalpo, Mel 23, Tommy Boy, Gurgut, Correogsk, Elimedina, Mafores, Thelmadatter, Fadesga, Tirithel, Javierito92, HUB, Tavopc, Eduardosalg, Leonpolanco, Pan con queso, Alejandro nagy, Afragala, Arsuaga33, Takashi kurita, SilvonenBot, ShipIt, UA31, Ente X, Asierdelaiglesia, AVBOT, Diegusjaimes, MelancholieBot, Miguel Soria, Panini, CarsracBot, Arjuno3, Andreasmperu, Luckas-bot, Markoszarrate, Jpjp~eswiki, Mcapdevila, Draxtreme, Valeria colina r, Nixón, ArthurBot, Diogeneselcinico42, SuperBraulio13, Xqbot, Jkbw, GNM, Dreitmen, Psypathlang, Wikilisto, Ahambhavami, Botarel, JeyDominic, Vakeee, Hastedt, Those Dos, TiriBOT, TobeBot, Lungo, Carlos mj93, AnselmiJuan, PatruBOT, 70Я70, SeoMac, Angelito7, Richardvz07, Ignacio pv, Foundling, Edslov, 3x3qui3l, EmausBot, Zerters11, Savh, AVIADOR, Wews121, Sueño, Alrik, Fidulario, Emiduronte, Waka Waka, WikitanvirBot, Palissy, Luis almendares, Balderson, Antonorsi, Rezabot, Xoquito, Renly, AbimaelLevid, MetroBot, Invadibot, Samm389, Cristhian delgado, LlamaAl, Justincheng12345-bot, Helmy oved, Ansemolu, Mjplus, David Steven, Rauletemunoz, Addbot, Balles2601, LumenLumen, BallenaBlanca, Huves, Berevcastillo, Zofff, Abihail Valenzuelao, Dara hernandez, Licezequiel, Angelmisifus, Janeth.felixi1, Jarould, Elreysintrono, Sempiternal~eswiki, BenLau83, BenjaBot, 4lextintor, Jltoboso, Sapristi1000, Fernando2812l, Thu hermana, Stewi101015, Jlsmrx, Icfez99, MCristinaCanales, Eligio Budde, JOANA1997, Krassnine, Cotelani, Ayrtondeoliveira2134, Mino2003, Nayla636326722, ALBA GIL PLAZA, Semibot y Anónimos: 395
- **Sueño sin movimientos oculares rápidos** *Fuente:* https://es.wikipedia.org/wiki/Sue%C3%B1o_sin_movimientos_oculares_r%C3%A1pidos?oldid=98583069 *Colaboradores:* Eduardosalg, Edslov, Fidulario y Anónimos: 5
- **Sueño de movimientos oculares rápidos** *Fuente:* https://es.wikipedia.org/wiki/Sue%C3%B1o_de_movimientos_oculares_r%C3%A1pidos?oldid=98338075 *Colaboradores:* Zwobot, Lsanabria, Tano4595, Jsanchezes, Valyag, Renabot, Petronas, Rembiapo pohyiete (bot), Orgullobot~eswiki, RobotQuistnix, Chobot, YurikBot, Dashing, Piteco1973, Sasquatch21, Gaijin, KnightRider, Jclerman, Banfield, Qwertyytrewqqwerty, CEM-bot, -jem-, Unic, Pacostein, Osepu, Rastrojo, Antur, Resped, Thijs!bot, Xabier, Ffahm, Lasai, Raimundo Pastor, CommonsDelinker, TXiKiBoT, Francisco J. de Anda, Pólux, VolkovBot, Technopat, Matdrodes, Muro Bot, Gerakibot, SieBot, Loveless, Correogsk, Greek, Petruss, Alexbot, Kadellar, SilvonenBot, AVBOT, Lapera, MastiBot, SpBot, Diegusjaimes, BOTamon, Arjuno3, Luckas-bot, Ptbotgourou, SuperBraulio13, Xqbot, Aceituna69, Botarel, Lungo, Edslov, EmausBot, HRoestBot, Sergio Andres Segovia, Fidulario, Grillitus, FL0per, Raven 547, Gabriel Sozzi, Palissy, Bien claro, Welteroel, BrokenHelghan, YFdyh-bot, ESmiLeyy, Addbot, Ahhrrc, Vinko Milić, Wizard-Lizard, Cutti zarate, Fuente De Luz, Tecnoglodita y Anónimos: 46
- **Consolidación de la memoria** *Fuente:* https://es.wikipedia.org/wiki/Consolidaci%C3%B3n_de_la_memoria?oldid=98033676 *Colaboradores:* Marcomogollon y Edslov

4.7.2 Imágenes

- **Archivo:028Sopor.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/d/d1/028Sopor.jpg *Licencia:* CC BY-SA 3.0 *Colaboradores:* Mauricio García Vega *Artista original:* Mauricio García Vega
- **Archivo:A_child_sleeping.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/3a/A_child_sleeping.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Trabajo propio *Artista original:* Alessandro Zangrilli
- **Archivo:Antonio_de_Pereda_-_El_sueño_del_caballero_-_Google_Art_Project.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/51/Antonio_de_Pereda_-_El_sue%C3%B1o_del_caballero_-_Google_Art_Project.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* 5wE6Jp0KdDKljA at Google Cultural Institute, zoom level maximum *Artista original:* Antonio de Pereda
- **Archivo:Attention_dormir.png** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/e2/Attention_dormir.png *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Transferido desde fr.wikipedia a Commons por Bloody-libu usando CommonsHelper. *Artista original:* Nécropotame de Wikipedia en francés
- **Archivo:Commons-emblem-question_book_orange.svg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/1f/Commons-emblem-question_book_orange.svg *Licencia:* CC BY-SA 3.0 *Colaboradores:* + *Artista original:* GNOME icon artists, Jorge 2701
- **Archivo:Commons-logo.svg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/4a/Commons-logo.svg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* This version created by Pumbaa, using a proper partial circle and SVG geometry features. (Former versions used to be slightly warped.) *Artista original:* SVG version was created by User:Grunt and cleaned up by 3247, based on the earlier PNG version, created by Reidab.
- **Archivo:Domir.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/f0/Domir.jpg *Licencia:* CC BY-SA 3.0 *Colaboradores:* Trabajo propio *Artista original:* Abihail Valenzuelao

- **Archivo:Gustave_Courbet_038.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/24/Gustave_Courbet_038.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Musée Fabre *Artista original:* Gustave Courbet
- **Archivo:Japanese_Macaques_sleeping.JPG** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/d/d0/Japanese_Macaques_sleeping.JPG *Licencia:* CC BY-SA 3.0 *Colaboradores:* photo by Reggaeman *Artista original:* by Reggaeman
- **Archivo:KomodoDragon.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/5a/KomodoDragon.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* No machine-readable source provided. Own work assumed (based on copyright claims). *Artista original:* No machine-readable author provided. Ltshears assumed (based on copyright claims).
- **Archivo:Leonaa.JPG** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/67/Leonaa.JPG *Licencia:* CC BY-SA 3.0 *Colaboradores:* Trabajo propio *Artista original:* Ansemolu
- **Archivo:Normal_EEG_of_mouse.png** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/58/Normal_EEG_of_mouse.png *Licencia:* CC BY-SA 4.0 *Colaboradores:* Trabajo propio *Artista original:* Andrii Cherninskyi
- **Archivo:REM.png** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/5e/Sleep_EEG_REM.png *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Transferido desde en.wikipedia a Commons. *Artista original:* MrSandman de Wikipedia en inglés
- **Archivo:Red_cat.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/b/b2/Red_cat.jpg *Licencia:* CC BY-SA 2.5 *Colaboradores:* Trabajo propio *Artista original:* Utente:Sassospicco
- **Archivo:Sleep_EEG_REM.png** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/5e/Sleep_EEG_REM.png *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Transferido desde en.wikipedia a Commons. *Artista original:* MrSandman de Wikipedia en inglés
- **Archivo:Sleep_EEG_Stage_1.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/9/9e/Sleep_EEG_Stage_1.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* ? *Artista original:* ?
- **Archivo:Sleep_EEG_Stage_2.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/d/d8/Sleep_EEG_Stage_2.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Transferido desde w a Commons por en. *Artista original:* The original uploader was MrSandman de Wikipedia en inglés
- **Archivo:Sleep_EEG_Stage_4.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/d/db/Sleep_EEG_Stage_4.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* ? *Artista original:* ?
- **Archivo:Sleeping_baby_cat.jpg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/fb/Sleeping_baby_cat.jpg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Trabajo propio *Artista original:* Watchduck (a.k.a. Tilman Piesk)
- **Archivo:Sleepy_men.JPG** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/43/Sleepy_men.JPG *Licencia:* CC BY 2.5 *Colaboradores:* No machine-readable source provided. Own work assumed (based on copyright claims). *Artista original:* No machine-readable author provided. Bertilvidet~commonswiki assumed (based on copyright claims).
- **Archivo:Spanish_Wikiquote.SVG** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/13/Spanish_Wikiquote.SVG *Licencia:* CC BY-SA 3.0 *Colaboradores:* derived from Wikiquote-logo.svg *Artista original:* James.mcd.nz
- **Archivo:Star_of_life.svg** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/ae/Star_of_life.svg *Licencia:* Public domain *Colaboradores:*
- http://www.tramah.info *Artista original:* Gustavb
- **Archivo:Sueno_en_animales_cuadro.gif** *Fuente:* https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/61/Sueno_en_animales_cuadro.gif *Licencia:* Public domain *Colaboradores:* Trabajo propio *Artista original:* Kasiber

4.7.3 Licencia del contenido